Aus der medicinischen Poliklinik zu Tübingen.
(Vorstand: Prof. Dr. Otfried Müller.)

Zur
Frage des Herzschlagvolumens.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Prof. Dr. **Ernst von Romberg**
o. ö. Professor der Medicin, Vorstand der medicinischen Klinik an der Universität Tübingen

einer

hohen medicinischen Facultät

der

Universität Tübingen

vorgelegt von

Theodor Oesterlen
aus Tübingen.

Berlin 1913.
Druck von L. Schumacher, N. 4.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Tübingen. Januar 1913.
Referent: Prof. Dr. von Romberg.

Sonder-Abdruck aus der Zeitschrift f. exp. Pathologie u. Therapie. 12. Band.

Meinen lieben Eltern.

Die beiden ersten, vor Kurzem in dieser Zeitschrift erschienenen Mittheilungen „Zur Frage des Herzschlagvolumens“ haben gezeigt, dass die von der Subclavia resp. Carotis aufgenommenen Flammenpulse in ihrer wechselnden Höhe einen zutreffenden ungefähren Maassstab für die Grösse des Herzschlagvolumens ergeben. Die mit dieser Art von Pulsschreibung bei der Anwendung von Bädern und Arzneimitteln erhaltenen Resultate erwiesen sich trotz mannigfacher Anfechtungen de facto als völlig richtig, und die mehrfach versuchte theoretische Kritik zeigte sich ausser Stande, gegen die praktische Verwendbarkeit der Methodik einen durchschlagenden Einwand zu erheben.

Wir möchten nunmehr von uns aus dem seitens der Kritik bisher noch nicht genügend discutirten Bedenken näher treten, ob die Amplitude des centralen Pulses (sei es nun die des Flammen- oder Volumen- oder Druckpulses der Subclavia resp. Carotis) auch bei wesentlich verändertem Caliber der peripher gelegenen Arterien und starker Drucksteigerung oder Drucksenkung in gleicher Weise als ungefähres Maass des Schlagvolumens brauchbar ist, wie bei mittlerer Ruhelage der Vasomotoren und normalen Werthen des Mitteldruckes. In der zweiten Mittheilung hat sich gezeigt, dass Schlagvolumen und Amplitude des centralen Pulses zwar in grossen, für die Praxis hinreichend getreuen Zügen einander entsprechen, sodass man sagen kann, gröbere und deutlich in Erscheinung tretende Aenderungen in der Höhe des Pulses lassen, gleichgültig, ob die Pulsdauer lang oder kurz ist, auf gleichsinnige Aenderung des Herzschlagvolumens schliessen. Es hat sich aber auch weiter ergeben, dass beide Grössen keineswegs in einem fest umschriebenen, mathematischen Verhältnisse zueinander stehen, so dass geringfügige Fehlerquellen in dem von v. Kries (1) bezeichneten Sinne gegeben sind, wenn sie auch nicht annähernd den von ihm postulirten Umfang besitzen. Es wird nun besonders zu untersuchen sein, ob die Combination der geringfügigen Fehler, welche nach v. Kries durch die variirende Pulslänge gegeben sein können, mit gleichsinnig gerichteten Fehlern, die sich bei abnorm gesteigertem oder gesenktem Druck etwa zeigen werden, schwer-

wiegende Einwände gegen die praktische Verwendbarkeit der Amplitude des centralen Pulses zur relativen Bemessung des Herzschlagvolumens zulässt.

Gleichzeitig soll dargelegt werden, welcher fundamentale Unterschied im Verhalten centraler und peripher gelegener Arterien für die Pulsdiagnostik besteht. Es soll auf ganz anderem Wege als dem von O. Müller und Weiss (2) gewählten erwiesen werden, dass die Grösse der Pulsationen an der Subclavia resp. Carotis im Wesentlichen durch die Grösse des Herzschlagvolumens bestimmt ist, während an peripheren Gefässen (Brachialis, Radialis usw.) vasomotorische Einflüsse den ursprünglichen Effect der Herzthätigkeit modificiren, ja sogar in sein Gegentheil verkehren können.

Zum Zweck des Studiums dieser Fragen haben wir uns ähnlicher Versuchsanordnungen bedient, wie sie in den Mittheilungen 1 und 2 „Zur Frage des Herzschlagvolumens“ in dieser Zeitschrift beschrieben wurden. Zunächst wurde wiederum nach der in der ersten Mittheilung beschriebenen, von Dr. Otten an der Tübinger Klinik ausgebildeten Art die Kammerplethysmographie des Herzens an narkotisirten, gelegentlich auch curarisirten, künstlich geathmeten Katzen durchgeführt. Gleichzeitig mit dem Kammerplethysmogramm des Herzens wurde mittelst der in der zweiten Mittheilung beschriebenen Receptoren die reine räumliche Ausdehnung der frei gelegten, nicht eröffneten Carotis resp. Anonyma durch einen Schlayer'schen (3) Volumschreiber registrirt.

Weiter wurde das Plethysmogramm der einen Vorderpfote aufgenommen, wobei die unmittelbar unter der Achselhöhle wie für eine Amputation ringförmig eingeschnittene, zuvor rasirte und auf eine kurze Strecke nach abwärts abpräparirte Haut über den Rand der Plethysmographenröhre gezogen und festgebunden war, so dass sich ein wasserdichter Abschluss durch die Bedeckung des Thieres selbst ergab. Das Plethysmographengefäss wurde sodann restlos mit Wasser von 35° C gefüllt und mit dem in gleicher Höhe aufgestellten Volumschreiber in offene Verbindung gebracht. Für Gleichbleiben der Wassertemperatur im Plethysmographengefäss sorgte ein indifferent temperirtes Bad von 34—35°C, das nach der in Mittheilung 1 beschriebenen Weise das ganze Thier bis an die grosse Brustwunde heran umspülte. (Dass der Wasserspiegel dieses Bades ebenso wie bei vielen unserer Badeversuche am Menschen auch bei Variirung der Badetemperatur stets in gleicher Höhe gehalten wurde, um den entstellenden Einfluss veränderter Hydrostatik auf die Plethysmographencurve zu verhindern, sei hier nur nebenbei erwähnt, weil dieser Punkt in einer neueren Arbeit aus dem Zuntz'schen (4) Laboratorium (F. Müller und Hirschfeld) bezüglich eines grossen Theiles unserer früheren Experimente übersehen worden ist. Ebenso sei kurz darauf hingewiesen, dass die Athmung in diesen Versuchen eine künstliche, maschinenmässig stets gleiche war, so dass die Plethysmogramme nicht nach Weber (5) durch Variirung der Athmungscurve beeinflusst worden sein können. Trotzdem ergiebt sich die bemerkenswerthe Thatsache, dass kalte und warme Bäder bei dieser Versuchsanordnung genau den gleichen vasomotorischen Effect in der Körperperipherie zeitigten, wie wir ihn

beim Menschen beschrieben haben, wo die Athmung eine willkürliche und damit variable war. Das zeigt wiederum, dass die Athmung auf die Resultate der Plethysmographie nur dann einen entstellenden Einfluss ausübt, wenn man sie extrem variirt, wie das in den Weber'schen Versuchen geschehen ist. Dass man durch forcirtes Pressen und rasch einander folgende Inspirationen Aenderungen in der Volumcurve einer Extremität hervorrufen kann, die nicht dem Wechsel des Arterienquerschnittes entsprechen, war uns von jeher bekannt. Doch lassen sich solche forcirte Aenderungen der Athmung während der Versuche auch bei Verwendung stark different temperirter Bäder leicht vermeiden, wie die obige Probe aufs Exempel zeigt]. Schliesslich wurde aus der eröffneten zweiten Carotis der Blutdruck mit einem Quecksilbermanometer verzeichnet.

Bezüglich der vorzunehmenden Variationen des peripheren Gefässcalibers und des Blutdrucks sind wir nach folgendem Plan vorgegangen: Wir haben zunächst physikalische wie chemische Mittel angewandt, welche die peripheren Gefässe contrahiren und meist auch den Blutdruck steigern. Dabei haben wir Sorge getragen, dass unter diesen gefässcontrahirenden Einflüssen solche waren, welche das Herzschlagvolumen deutlich sichtbar verkleinerten, wie z. B. kühle Bäder, und andererseits wiederum solche, die es vergrösserten, wie z. B. Adrenalin. Es musste sich alsdann zeigen, ob bei contrahirtem peripheren Gefässsystem und gesteigertem Druck die Vergrösserung des Herzschlagvolumens in der Amplitude des centralen Pulses ebenso deutlich zum Ausdruck kommt wie die Verkleinerung. Auch war hier Gelegenheit zu studiren, ob etwa eine Summation der entstellenden Einflüsse, der Pulsverlangsamung und der Drucksteigerung in dem Maasse in Erscheinung treten könnte, dass in diesem Punkte die praktische Brauchbarkeit unserer Methodik ernstlich gefährdet schien.

Weiter haben wir physikalische wie chemische Mittel benutzt, welche die peripheren Gefässe erweitern und meist auch den Blutdruck senken. Auch hier haben wir wiederum so ausgewählt, dass einige dieser Mittel das Herzschlagvolumen stark verkleinerten, wie z. B. Natrium nitrosum, andere hingegen es ebenso deutlich vergrösserten, wie z. B. warme Bäder. Wiederum musste sich alsdann zeigen, ob bei erweitertem peripherem Gefässsystem die Verkleinerung des Herzschlagvolumens im Bilde der Amplitude des centralen Pulses ebenso deutlich in Erscheinung treten würde, wie die Vergrösserung.

Der Dispositionsplan unserer Untersuchungen entsprach dem nachfolgenden Schema:

I. Contrahirte periphere Gefässe,
   1. verkleinertes Herzschlagvolumen,
   2. vergrössertes Herzschlagvolumen.

II. Dilatirte periphere Gefässe,
   1. vergrössertes Herzschlagvolumen,
   2. verkleinertes Herzschlagvolumen.

Zunächst ein Beispiel zu I 1 des Schemas, d. h. also zu der Constellation: contrahirte periphere Gefässe, verkleinertes Herzschlagvolumen. In Fig. 1 ist oben das Kammerplethysmogramm des Herzens verzeichnet. Die nach aufwärts gerichteten Zacken der Curve entsprechen den Diastolen,

die nach abwärts gerichteten den Systolen. Die unterhalb des Kammerplethysmogramms folgende Linie ist die Volumcurve der linken Vorderpfote. Sodann folgt die mit dem Quecksilbermanometer geschriebene Druckcurve aus der eröffneten linken Carotis. Weiter kommt die Volumencurve der frei gelegten, aber nicht eröffneten Arteria anonyma. Unten st die Zeit markirt, ganz unten findet sich die Abscisse mit der Reizmarkirung. Das Thier liegt zu Beginn des Versuches im überfliessenden Vollbad von 35° C.; bei dem in der Abscisse verzeichneten senkrechten Strich wird kaltes Wasser zugelassen, so dass sich die Badtemperatur auf ca. 27—28° C. abkühlt. Dabei tritt Folgendes in Erscheinung: Zunächst steigen während der Mischung des Wassers alle Curven vorübergehend etwas an. Das Herzschlagvolumen nimmt sodann in der von O. Müller und Finckh (6) in dieser Zeitschrift dargestellten Weise stark ab. Das Volumen der Pfote sinkt bedeutend, wie früher von uns beim Menschen zur Genüge gezeigt ist. Der Blutdruck sinkt zunächst ebenfalls etwas, um später bei Erreichung kühlerer Temperaturen wieder anzusteigen. Seine Amplitude sinkt entsprechend der Verkleinerung des Herzschlagvolumens in sehr deutlicher Weise. Desgleichen sinkt die Amplitude des Anonymaplethysmogramms, ebenfalls entsprechend der Verminderung des Herzschlagvolumens. In diesem Falle laufen mithin die Volumcurven der centralen und der peripheren Gefässe gleichsinnig. Beide zeigen sinkende Tendenz, da auch das Herzschlagvolumen diese Neigung aufweist. Es wird sich weiterhin ergeben, dass diese Gleichheit im Verhalten centraler und peripherer Arterien nur dann gegeben ist, wenn Herzschlagvolumen und Arteriencaliber sich gleichsinnig ändern.

Aehnliche Verhältnisse, wie sie sich hier beim kalten Bad ergeben, konnten wir in denjenigen Fällen von Chlorbaryumeinwirkung constatiren, in denen sich das Herzschlagvolumen sofort nach Application des Giftes verringerte, während sich die peripheren Gefässe in der üblichen Weise unter starker Drucksteigerung contrahirten. Wir haben sowohl von der Kältewirkung wie von derjenigen des Chlorbaryums eine grössere Anzahl von Versuchsprotokollen zur Verfügung.

Fig. 2 bringt sodann ein Beispiel zu I 2 des Schemas, d. h. also contrahirte periphere Gefässe, vergrössertes Herzschlagvolumen, gesteigerter Druck, unter der Einwirkung einer intravenösen Injection von 3 Tropfen Adrenalinlösung in Kochsalz. Wiederum ist oben das Kammerplethysmogramm des Herzens, darauf nach abwärts folgend das Plethysmogramm der Vorderpfote, sodann der Blutdruck aus der eröffneten linken Carotis und schliesslich das Volumen der frei gelegten, nicht eröffneten Anonyma registrirt. Unten ist die Zeitschreibung und Abscisse vermerkt. Bei dem in Abtheilung a des Bildes verzeichneten senkrechten Strich auf der Abscisse findet die Injection statt. Alsbald beginnt das Herzschlagvolumen beträchtlich zu steigen, das Armplethysmogramm sinkt, der Blutdruck steigt bei wachsender Amplitude, und die Volumamplitude der Anonyma steigt in gleicher Weise wie das Herzschlagvolumen. In Abtheilung b des Bildes sind alle diese Verhältnisse auf der Höhe der Adrenalinwirkung bei einer Blutdrucksteigerung von ca. 40 mm Quecksilber äusserst typisch ausgesprochen.

Hier zeigt sich eine bemerkenswerthe Thatsache: Zwischen centralen und peripheren Arterien, zwischen Anonyma und Armgefässen der gleichen Seite tritt in ihrem volumetrischen Verhalten ein principieller Unterschied hervor. Die Anonyma weist entsprechend dem vergrösserten Herzschlagvolumen eine Steigerung der Volumamplitude auf. Das Volumen der Pfote hingegen nimmt stark ab, und damit werden selbstverständlich auch die Amplituden des Volumpulses geringer. Die Verkleinerung der Volumamplituden des Pfotenpulses kommt zwar in unserer Curve nicht zum Ausdruck, weil infolge der Kleinheit des Gliedes überhaupt keine Pulsationen auftreten. Jeder aber, der plethysmographische Curven kennt, weiss, dass mit starkem Sinken des Plethysmogramms in der Regel eine Verkleinerung der Pulse einhergeht, ebenso wie bei stark steigender Curve eine Vergrösserung derselben einzutreten pflegt.

Hier also ist ein Fall gegeben, wo man irre geführt würde, wenn man aus der Amplitude peripherer Gefässe (auch der Brachialis) Schlüsse auf das Herzschlagvolumen machen wollte, während die Pulshöhe der centralen Gefässe den rechten Weg weist. Nimmt, wie in diesem Fall, die beim einzelnen Herzschlag geförderte Blutmenge zu, so steigt auch die pulsatorische Füllung der centralen Gefässe; diejenige der peripheren Arterien nimmt ab, da deren Caliber auf vasomotorischem Wege beträchtlich verringert worden ist. Die centralen Arterien haben keine nennenswerthe Musculatur und setzen sich zum ganz überwiegenden Theil aus elastischen Elementen zusammen. Demgemäss verhalten sie sich dem Herzschlagvolumen gegenüber passiv. Die peripheren Arterien sind mit einer starken Musculatur ausgestattet, der gegenüber die elastischen Elemente zurücktreten. So sind sie befähigt, unter vasomotorischen Einflüssen die Grösse ihrer Pulsationen unabhängig von der Grösse der Herzcontractionen zu ändern.

Ein weiteres Beispiel zu I 2, d. h. also zu der Combination von Gefässcontraction und Blutdrucksteigerung mit Vergrösserung des Herzschlagvolumens ist in den Verhältnissen bei der Erstickung gegeben. In Fig. 3 ist wiederum oben das Herzschlagvolumen, weiter abwärts das Pfotenvolumen, sodann der Blutdruck und schliesslich das Volumen der Anonyma registrirt. Unten finden sich Zeit und Abscisse. Bei dem auf der Abscisse verzeichneten senkrechten Strich ist die Athmung abgestellt, so dass Erstickung eintritt. Das Herzschlagvolumen wird zunächst kleiner, später aber sehr viel grösser. Die Schlagfolge des Herzens wird äusserst unregelmässig, so dass Pulse vom Mehrfachen der ursprünglichen Länge keine Seltenheit darstellen. Das Pfotenvolumen nimmt in Folge Arteriencontractionen in der Peripherie stark ab; der Blutdruck steigt demgemäss ebenso deutlich an. Die Amplituden des Blutdruckes wie des Anonymavolumens gehen stets parallel dem Herzschlagvolumen: zuerst nehmen sie etwas ab, später steigen sie stark. Dabei erweist sich wiederum auch bei gesteigertem Blutdruck, dass die Vergrösserung der Pulsdauer keine für die Praxis entscheidend ins Gewicht fallende Verkleinerung der Amplitude des centralen Pulses im Verhältniss zum Kammerplethysmogramm mit sich bringt. Auch die Summation von Drucksteigerung und extremer Pulsverlängerung vermag keine Fehler herbeizuführen, welche der

praktischen Verwendbarkeit der Amplitude des centralen Pulses zur relativen Bemessung des Herzschlagvolumens ernstlichen Eintrag thun.

Ausserdem tritt auch in dieser Figur wieder der ausserordentlich charakteristische Unterschied in der räumlichen Ausdehnung centraler und peripherer Arterien hervor, der immer zu beobachten ist, wenn das Gefässcaliber der Peripherie sich in entgegengesetztem Sinne ändert wie das Herzschlagvolumen. Das Plethysmogramm der Anonyma steigt in seiner mittleren Höhenlage und in seiner Amplitude, während dasjenige der zugehörigen Pfote zu gleicher Zeit stark sinkt.

Dass diese Verhältnisse in ganz gleicher Weise nicht nur an der Anonyma, sondern auch an der Carotis gegeben sind, zeigt Fig. 4. In dieser ist oben das Kammerplethysmogramm des Herzens, sodann das Plethysmogramm der linken Vorderpfote, weiter die Druckcurve von der eröffneten linken, endlich die Volumcurve von der uneröffneten rechten Carotis zur Darstellung gebracht. Unten sind Zeit, Abscisse und Reizmarkirung bezeichnet. Bei dem auf der Abscisse verzeichneten senkrechten Strich wird die künstliche Athmung abgedreht, worauf sofort die bis dahin deutlich sichtbaren Athemschwankungen sämmtlicher Curven aufhören. In Bälde beginnt das Herzschlagvolumen kräftig zu steigen, die Volumcurve der Vorderpfote sinkt stark ab; im Gegensatz dazu steigt die Volumcurve der uneröffneten rechten Carotis deutlich an. Ebenso steigen die Amplituden beider Carotisdiagramme, sowohl der Druckcurve vom eröffneten, wie der Volumcurve vom uneröffneten Gefäss. Hier haben wir also den grundsätzlichen Unterschied im Verhalten der Strombahnen peripherer und centraler Gebiete auch zwischen der Carotis und den Armgefässen zur Darstellung gebracht. Concurriren die Einflüsse der Vergrösserung des Herzschlagvolumens und der Contraction peripherer Gefässe und resultirt daraus eine kräftige Blutdrucksteigerung, so sind die Pulse entsprechend der Steigerung des Herzschlagvolumens an den vorwiegend elastischen centralen Arterien noch deutlich vergrössert, an den vorwiegend musculären Arterien dagegen räumlich verkleinert. (Wir begnügen uns mit diesem einen Hinweis auf die Thatsache, dass die Carotis für unsere Betrachtung der Anonyma gleichwerthig ist. Wir haben noch zahlreiche andere Versuchsprotokolle, welche bei den verschiedensten Einwirkungen das Gleiche erweisen. Wenn wir es vorziehen, hier im Allgemeinen Curven von der Anonyma zum Abdruck zu bringen, so geschieht das nur deshalb, weil die ausserordentlich feinen und kleinen Carotisplethysmogramme der Katze sich für den Druck weniger eignen als die gröberen und deutlicheren Diagramme der Anonyma. Beim Menschen mit seinen ungleich grösseren Gefässen sind auch die Carotiscurven so ausgesprochen, dass sie bei der Reproduction ohne weiteres als typische Bilder verwandt werden können.)

Ein drittes, recht extremes Beispiel zum Falle I 2 des Schemas, d. h. zu der Combination: Schlagvolumensteigerung, Gefässcontraction, Blutdrucksteigerung ist in Fig. 5 gegeben. In Abtheilung a der Figur ist wiederum oben das Kammerplethysmogramm des Herzens, sodann das Plethysmogramm der linken Vorderpfote, weiter die mit dem Quecksilbermanometer geschriebene Druckcurve aus der eröffneten linken Carotis, und schliesslich die Volumencurve der freigelegten, aber nicht eröffneten

Anonyma zur Anschauung gebracht. Abtheilung b zeigt dann den weiteren Verlauf der Curve, nachdem durch einige Zeit langsam Chlorbaryumlösung (10proc. 0,5 ccm) intravenös injicirt worden ist. Das Schlagvolumen ist in diesem Falle nach der Chlorbaryumeinwirkung stark vergrössert, der Blutdruck extrem (zeitweise um 110 mm Hg) gesteigert, seine Amplitude hat zugenommen. Das Pfotenplethysmogramm ist sehr stark gesunken. Die Volumcurve der Anonyma steht in ihrem Mittelwerth höher als zu Anfang und hat entsprechend dem vergrösserten Herzschlagvolumen eine deutlich gesteigerte Amplitude. Mit stärkeren, plötzlich einsetzenden Drucksteigerungen, wie sie hier gegeben sind, brauchen wir beim Menschen jedenfalls nicht zu rechnen, d. h. der praktischen Verwendbarkeit der Methodik ist durch den Eintritt starker Gefässcontractionen und Drucksteigerungen keine Einschränkung auferlegt, wenn auch nicht behauptet werden soll, dass bei rascher, hoher Drucksteigerung die Amplitude stets in genau dem gleichen Maasse zunimmt wie das Herzschlagvolumen.

Zuletzt sei in Gestalt der Fig. 6 und 7 noch auf zwei andersartige Beispiele zu I 2, d. h. also zur Combination von Schlagvolumensteigerung, Gefässcontraction und Drucksteigerung hingewiesen. Fig. 6 stellt die Einwirkung von 1 ccm Digalen dar. Die Versuchsanordnung ist die gleiche wie bei den übrigen Figuren. Bei dem auf der Abscisse verzeichneten senkrechten Strich wird das Digalen applicirt. Alsbald steigt das Schlagvolumen, der Puls wird langsamer, die Volumcurve der Pfote sinkt, diejenige der Anonyma steigt, ebenso wie die Druckcurve der Carotis. Trotz der peripheren Gefässcontractionen nehmen die Amplituden beider centralen Gefässe (Volumamplitude der Anonyma und Druckamplitude der Carotis) deutlich zu. In Fig. 7 sind die gleichen Verhältnisse nach intravenöser Injection einer Lösung von Strychninum nitricum (0,1proc. 1 ccm) sichtbar. Das Schlagvolumen ist unter der Wirkung des Mittels gestiegen, die peripheren Strombahnen haben sich contrahirt, die centralen erweitert, der Blutdruck ist beträchtlich gesteigert. Die Amplituden der Druckcurve der Carotis und der Volumcurve der Anonyma sind entsprechend der Schlagvolumensteigerung trotz der bestehenden peripheren Gefässcontraction deutlich vergrössert.

Gehen wir nunmehr zu II 1 des Schemas, d. h. zu der Combination: Schlagvolumensteigerung und Gefässerweiterung über. In Fig. 8 ist oben wiederum das Kammerplethysmogramm des Herzens, sodann die mit dem Hg-Manometer verzeichnete Druckcurve der linken Carotis, weiter das Plethysmogramm der rechten Vorderpfote und endlich dasjenige der freigelegten, nicht eröffneten Arteria anonyma wiedergegeben. Bei dem auf der Abscisse verzeichneten senkrechten Strich wird die Temperatur des mit Ueberlaufvorrichtung versehenen, indifferent temperirten Bades, in welchem das Thier bisher lag, auf 40 ° C. erhöht. Alsbald nimmt unter deutlicher Frequenzsteigerung das Schlagvolumen des Herzens stark zu[1]),

1) Wie es schon Strasburger mittelst der Pulsdruckmessung an der menschlichen Brachialis, später O. Müller mittelst der Pulsflamme an der menschlichen Subclavia und zuletzt O. Müller und Finckh mittelst der Herzplethysmographie bei Katzen gefunden haben.

der Blutdruck steigt in seinem Mittelwerth wie in seiner Amplitude, die Volumcurve der Pfote steigt gleichfalls stark, und ebenso nimmt die Volumcurve der Anonyma bezüglich ihrer mittleren Höhenlage, wie auch ihrer Amplitude zu. Hier ändern sich mithin die Verhältnisse der räumlichen Ausdehnung und der Pulsationen der centralen und peripheren Gefässbahnen in gleichem Sinne, weil, wie oben erwähnt, die Aenderungen der Grösse des Herzschlagvolumens in gleicher Richtung erfolgen.

Während nun bei den stark warmen Bädern der Druck trotz der mässigen Erweiterung der peripheren Strombahn gesteigert ist, lassen sich die Verhältnisse der Ziffer II 1 des Schemas, d. h. also Schlagvolumsteigerung plus Erschlaffung der gesammten Strombahn kurz vor dem Tode auch bei extrem gesenktem Druck gelegentlich beobachten. Fig. 9 bringt eine Serie dieser Art, welche in den letzten Phasen des Versuches unmittelbar vor dem Tode gewonnen ist. Oben in Abtheilung a der Figur das Herzschlagvolumen von annähernd normaler Grösse gegen Ende des Versuchs, sodann die von Abtheilung zu Abtheilung sanft ansteigende Linie der zuletzt völlig reactionslosen Pfotengefässe, weiter der der Nullinie nahestehende Blutdruck, endlich das Anonymaplethysmogramm. In Abtheilung b c d e kommen dann spontan einsetzende Vergrösserungen wie auch Verkleinerungen des Herzschlagvolumens nnd starke Variationen der Pulsdauer zum Ausdruck. Sieht man die Abtheilungen der Figur näher durch, so gewahrt man, dass die Volumcurve der Anonyma trotz der starken Variation der Schlagfrequenz auch bei einem mittleren Blutdruck von fast 0 mm Hg und völlig reactionslosen Extremitätengefässen ein für practische Verhältnisse durchaus brauchbares Maass für die Grösse des Herzschlagvolumens abgiebt. Sehr charakteristisch ist namentlich der Vergleich zwischen den Abtheilungen c und e. In Abtheilung e wird die sehr langsame und wenig ausgiebige Herzthätigkeit von einem einzelnen grösseren Herzschlag unterbrochen. Vergleicht man dieses vereinzelte grosse Schlagvolumen mit den gleich grossen, einander regelmässig folgenden in Abtheilung c, so zeigt sich, dass die dazu gehörigen Volumamplituden der Anonyma wie die Druckamplituden der Carotis gut übereinstimmen.

Aehnliche Versuchsserien sind bereits in der Arbeit von O. Müller und Forster (7) vom Muscarin und Erstickungstod des Thieres abgebildet. Es sei ausdrücklich bemerkt, dass man aus einzelnen dieser bei hochgradiger Blutdrucksenkung aufgenommenen Curven den Eindruck gewinnt, die Amplituden der centralen Pulse könnten das Herzschlagvolumen vielleicht eher etwas zu gross vermuthen lassen. Der Fehler der Methodik würde also in der Richtung zu suchen sein, dass bei stark gesenktem Druck die Neigung zur Ueberschätzung, bei stark gesteigertem diejenige zur Unterschätzung der Grösse des Herzschlagvolumens besteht. Auch hier wäre wieder Gelegenheit gegeben, den Effect der Combination von Fehlern zu beobachten, die sich etwa aus der von v. Kries angedeuteten Quelle stark variirender Pulslänge und der von uns untersuchten Ursache stark variirenden Gefässcalibers bezw. Mitteldruckes herleiten. Bei hoher Pulsfrequenz sollte nach v. Kries die Neigung zu einer dem Schlagvolumen nicht entsprechenden Vergrösserung der Amplituden be-

stehen. Aehnliches scheint bei stark gesenktem Druck eine Rolle zu spielen. Sehen wir nun die Abtheilungen b, c und d der Fig. 9 näher an, so zeigt sich, dass die spontan sehr stark (bis zum dreifachen und mehr) variirende Frequenz auch bei extrem gesenktem Blutdruck keine so unverhältnissmässigen Entstellungen der Amplituden hervorzurufen vermag, dass damit die practische Brauchbarkeit der Methodik in Frage gestellt wird.

Der Ziffer II 2, d. h. der Combination von Gefässerweiterung, Schlagvolumensverminderung und Drucksenkung entspricht endlich Fig. 10. Oben ist das Herzschlagvolumen, weiter das Plethysmogramm der rechten Vorderpfote, sodann der Blutdruck aus der eröffneten linken Carotis und endlich unten die Volumamplitude der freigelegten, aber nicht eröffneten Arteria anonyma verzeichnet. Bei dem auf der Abscisse vermerkten senkrechten Strich wird Natrium nitrosum (7,5 proc. 0,5 ccm) intravenös injicirt. Alsbald sinkt das Herzschlagvolumen deutlich ab, das Pfotenplethysmogramm steigt ebenso deutlich an, der Blutdruck sinkt in Mittelwerth und Amplitude, und die Volumcurve der Anonyma verhält sich ebenso.

Nach alledem ergiebt sich Folgendes: Untersucht man in der von uns geübten Weise die wechselnde räumliche Ausdehnung der verschiedenen Abschnitte des arteriellen Systems, beginnend am Herzen (mit dem Kammerplethysmographen), weiterschreitend auf centrale Gefässe wie Anonyma oder Carotis (mit dem Arterienplethysmographen), endigend an den zum Stromgebiet der Anonyma gehörigen peripheren Gefässen der Pfote (mit dem Pfotenplethysmographen), so ergiebt sich, dass die Pulsationen im centralen Abschnitt der genannten Strombahn in ihrer Grösse in der Regel denjenigen des Herzens entsprechen, während im peripheren Abschnitt vasomotorische Einflüsse modificirend eingreifen können. Gleichgültig, ob der Blutdruck um mehr als 100 mm Hg gesteigert und das gesammte Gefässsystem einschliesslich des Splanchnicusgebietes (wie von der Chlorbaryum- und der Adrenalinwirkung bekannt) stark contrahirt ist, oder ob der Blutdruck zur Nulllinie abgefallen ist und die Gefässe völlig reactionslos geworden sind; in der Regel ändert sich die Volum- (und übrigens auch die Druck-) -Amplitude der centralen Gefässe in der Weise, dass man aus ihr Schlüsse auf gleichsinnige Aenderung des Herzschlagvolumens mit practisch hinreichender Genauigkeit machen kann.

Um Missverständnisse zu vermeiden, möchten wir auch hier wieder ausdrücklich darauf hinweisen, dass keine fest umschriebene, mathematische Relation zwischen den jeweiligen Grössen des Herzschlagvolumens und denjenigen des centralen Pulses besteht. Vorübergehende Entstellungen kommen sicher vor, namentlich bei rasch ansteigendem oder abfallendem Druck. Es zeigt sich aber, dass sogar die Summation der Fehler, welche sich nach v. Kries bei starker Pulsverlangsamung ergeben, und auf die in der zweiten Mittheilung „Zur Frage des Herzschlagvolumens“ hingewiesen ist, mit denjenigen, welche die Drucksteigerung etwa mit sich bringt, wie Fig. 3 zeigt, nicht ohne weiteres im Stande ist, der praktischen Brauchbarkeit der Methode ernsthafte Grenzen zu ziehen. Ebensowenig fällt die Summation der aus Puls-

beschleunigung und Drucksenkung entspringenden Fehler entscheidend ins Gewicht. Das kann man auch beim Menschen jeden Tag sehr einfach nachweisen: Injicirt man Gesunden oder besser noch Herzkranken Digalen oder Strophanthin intravenös, so erhält man gleichzeitig starke Pulsverlangsamung und Drucksteigerung binnen ganz kurzer Zeit. Trotzdem also hier Gelegenheit zur Summation der bedeutendsten Fehlerquellen gegeben ist, kann man sowohl mit der Pulsflamme von der Subclavia (vergl. O. Müller, Verhandlungen des 26. Congresses für innere Medicin, Wiesbaden 1909, Tafel 3) wie mit dem Frank'schen Subclaviasphygmogramm (vergl. Nägele, aus der Tübinger Poliklinik, Centralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten, 1911, No. 8, Fig. 8 und 9) sehr deutlich zeigen, wie das Herzschlagvolumen unter dem Einfluss der Digitalis zunimmt.

Die Amplitude des centralen Pulses ist mithin unter den beim Menschen für gewöhnlich in Betracht kommenden Verhältnissen als relatives Maass für das Herzschlagvolumen brauchbar. Aendert sie sich deutlich, so ändert sich auch das Schlagvolumen in gleichem Sinne, wenn auch nicht in genau gleichem Maassstab. Aendert sie sich nur sehr geringfügig, so wird man mit Schlüssen auf gleichsinnige, nur sehr geringfügige Aenderungen des Herzschlagvolumens angesichts der in Betracht kommenden Fehlerquellen vorsichtig sein müssen; doch ist man zugleich darüber orientirt, dass das Herzschlagvolumen jedenfalls keine starken Aenderungen erfahren hat. Ausdrücklich darauf hinweisen möchten wir, dass man die Amplitudenmessung zwecks Schätzung des Herzschlagvolumens nur in kurz dauernden Versuchen (Bäderwirkung, Wirkung injicirter oder inhalirter Arzneimittel) verwenden kann. Der Vergleich über sehr lange Zeiträume ist wegen der Möglichkeit einer Verschiebung der Receptoren misslich. Ein Abnehmen und Wiederansetzen der Receptoren ist völlig unstatthaft.

Ob man nun, wie wir ursprünglich gethan haben, die Flammenamplitude des Subclaviapulses benutzt oder, wie jetzt im Thierversuch geschehen ist, die Volumamplitude des Carotispulses, ist praktisch gleichgültig. In Zukunft dürfte es sich empfehlen, die Druckamplitude der Subclavia oder Carotis nach Frank zu registriren, dann hat man ein physiologisches, klar definirtes, technisch einwandfreies Verfahren, und man braucht sich nur vor Entstellungen durch Verschiebung des Receptors und durch Athemschwankungen zu hüten.

Sehr zu wünschen wäre es, wie auch Strasburger betont hat, dass es gelingen möchte die Druckamplitude der Subclavia oder Carotis beim Menschen zahlenmässig in ähnlicher Weise zu bestimmen, wie wir das an der Brachialis mit dem v. Recklinghausen'schen Tonometer oder der auscultatorischen Druckmessung schon lange thun können. Es wäre dann eine Methodik gegeben, die nicht nur im Laboratorium, sondern auch in der Praxis gestattet, durch fortlaufende Messung nachzuweisen, ob unter dem Einfluss dieses oder jenes Reizes eine stärkere Aenderung des Herzschlagvolumens auftritt.

Zuletzt möchten wir selbst darauf hinweisen, dass wir mit der

Empfehlung der Amplitude des centralen Pulses zur relativen Bemessung des Herzschlagvolumens scheinbar auf das Gleiche zurückkommen, was Strasburger (8) und v. Recklinghausen (9) seinerzeit empfohlen haben, und was von uns (O. Müller) entschieden bekämpft wurde. Bei näherer Betrachtung ist es aber eben doch nicht das Gleiche. Die Arbeiten von O. Müller und Weiss und die vorliegende haben erwiesen, dass zwischen dem Subclavia- resp. Carotispuls einerseits und dem Brachialpuls andererseits bedeutende Unterschiede bestehen. In peripheren Arterien kann, wie gerade diese Arbeit zeigt, der Einfluss des Herzens auf die Pulsgrösse durch vasomotorische Einflüsse in sein Gegentheil verkehrt werden. Daher darf man auch die Amplitude nicht an peripheren Gefässen messen, wenn man sie zur Bewerthung des Herzschlagvolumens benützen will. Wir erkennen Strasburger gern zu, dass er einer der Ersten war, welche die Pulsamplitude zur Messung des Herzschlagvolumens herangezogen haben. Sein ursprünglicher Gedanke wird aber erst praktisch brauchbar, wenn man die Amplitude centraler Gefässe benutzt, bei welcher die noch immer vorhandenen Fehlerquellen offenbar nicht leicht so gross werden, dass das erhaltene Resultat geradezu in sein Gegentheil verkehrt wird.

Als Resultat unserer experimentellen Untersuchungen zur Frage des Herzschlagvolumens möchten wir zum Schluss folgendes präcisiren:

1. Die mit unserer ursprünglichen Methode, der sogenannten centralen Flammentachographie bei der Einwirkung von Bädern und Arzneimitteln erhaltenen Resultate waren völlig richtig, während die gasanalytischen Methoden (Plesch, Schapals und Bornstein) zu unzutreffenden Ergebnissen geführt haben.
2. Die Richtigkeit unserer Resultate ist keinem Zufall zu danken, sondern liegt im Wesen der Amplitudenmessung des centralen Pulses begründet. Zwar ergeben sich sowohl bei variirender Pulsfrequenz wie bei wechselndem Mitteldruck gewisse Fehlerquellen; doch sind diese in der Regel so gering, dass sie selbst bei Summation der ungünstigen Momente die praktische Brauchbarkeit der Methodik kaum je in Frage stellen dürften. Ueber die Richtung, in welcher sich das Herzschlagvolumen ändert, wird man bei einiger Grösse der eintretenden Schwankungen innerhalb der Breite der beim Menschen für gewöhnlich in Betracht kommenden Verhältnisse zutreffend orientirt, und das ist, wie die Untersuchungen bei Einwirkung von Bädern und Arzneimitteln gezeigt haben, von praktischer Bedeutung.
3. Der klinischen Verwendbarkeit der Methodik sind gewisse Grenzen gezogen, indem nur bei unverrückt festsitzenden Receptoren und innerhalb verhältnissmässig kurzer Zeitläufe relative Anhaltspunkte für inzwischen eingetretene, gröbere Veränderungen des Herzschlagvolumens erhalten werden können. Doch giebt es, wie die Erfahrung gelehrt hat, zur Zeit kein klinisches Verfahren, welches ebenso genaue oder gar genauere Aufschlüsse gewährt.

4. Die von uns inaugurirte Methode der sogenannten centralen Flammentachographie wird in Zukunft durch die Schreibung des centralen Pulses nach Frank zu ersetzen sein, bis es möglich ist, die Druckamplitude centraler Gefässe nicht nur nach relativem, sondern auch absolutem Maass darzustellen.

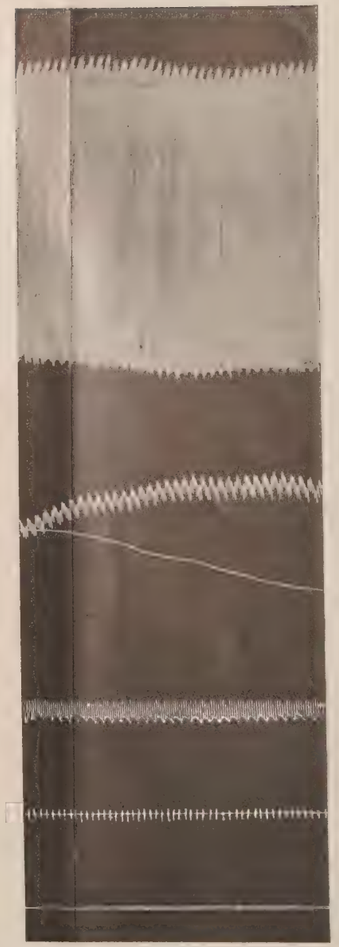
Litteratur.

1. v. Kries, Diese Zeitschr. 1911.
2. O. Müller und Weiss, Deutsches Archiv für klin. Med. 1911. Bd. 105.
3. Schlayer, Centralblatt für Physiol. Bd. 20. No. 8.
4. F. Müller und Hirschfeld, Veröffentlich. der Centralstelle f. Balneologie. H. VI.
5. Weber, Archiv für Anat. u. Physiol. 1911. H. 5, 6.
6. O. Müller und Finckh, Diese Zeitschr. 1912.
7. O. Müller und Forster, Diese Zeitschr. 1912.
8. Strasburger, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 82. S. 459.
9. v. Recklinghausen, Archiv für exper. Pathol. u. Pharmakol. 1906. Bd. 55.

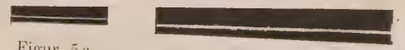
Lebenslauf.

Ich, Theodor Oesterlen, bin geboren am 30. Juni 1888 in Aalen als Sohn des damaligen Oberpräceptors Paul Oesterlen, jetzigen Professors am Gymnasium zu Tübingen. Von Herbst 1896 bis Herbst 1906 besuchte ich die Elementarschule und das Gymnasium in Tübingen, wo ich mich auch von Herbst 1906 an dem Studium der Medicin widmete und Ostern 1909 die ärztliche Vorprüfung bestand. Vom 1. April bis 1. October 1907 genügte ich der ersten Hälfte meiner Militärpflicht in Tübingen. Im Sommersemester 1909 studirte ich in Kiel, im Wintersemester 1909/1910 in Berlin und von Ostern 1910 ab wieder in Tübingen, wo ich mich im Herbst 1911 der ärztlichen Staatsprüfung unterzog. Am 1. Januar 1912 trat ich als Medicinalpractikant in der Universitäts-Poliklinik Tübingen ein, wo ich zur Zeit noch die Stelle eines Assistenten für den Armenbezirk bekleide.

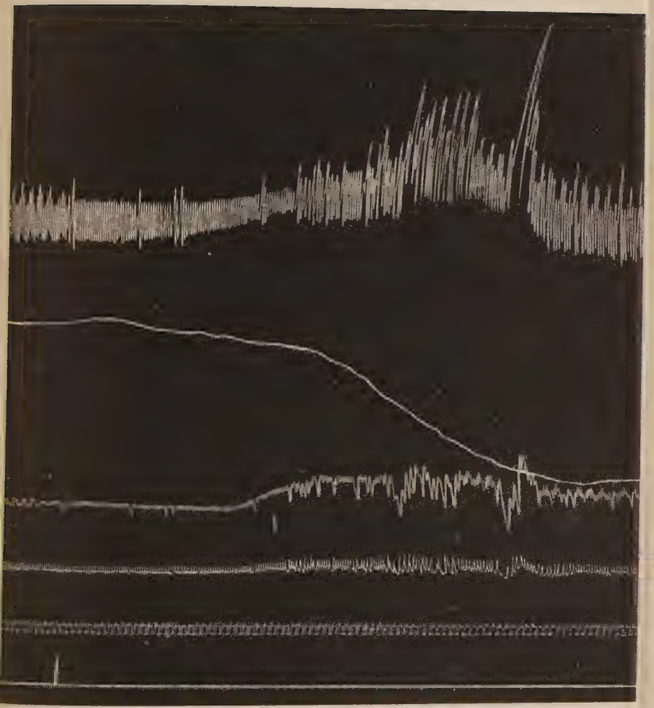
Figur 2a.



Figur 2b.



Figur 5a

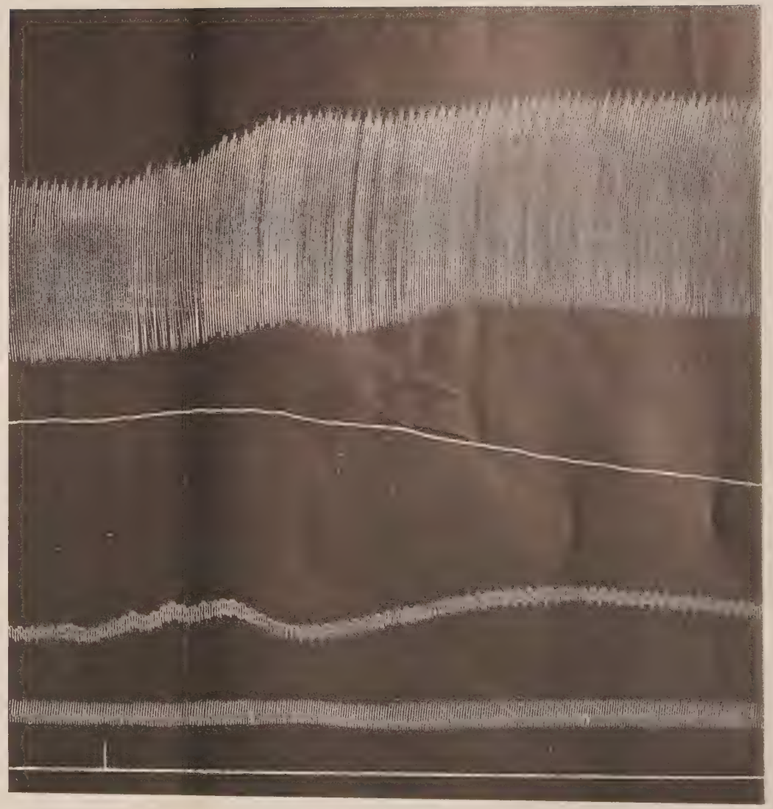


Figur 3.

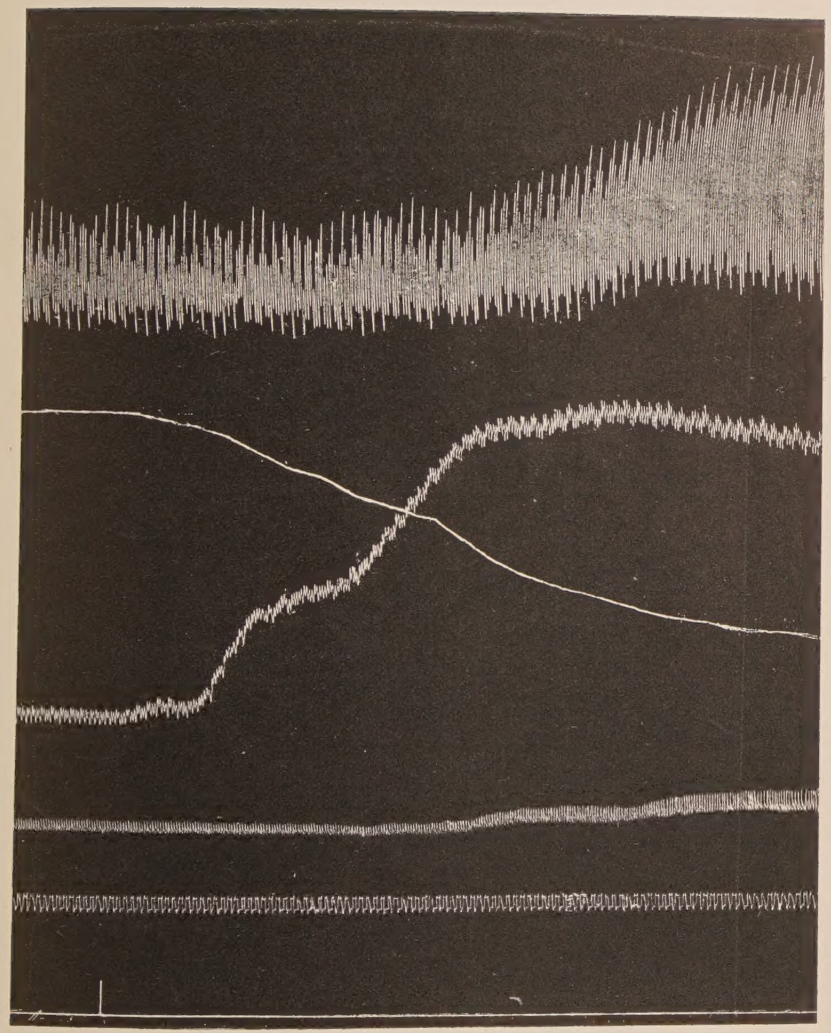
Figur 4.

Figur 5a.

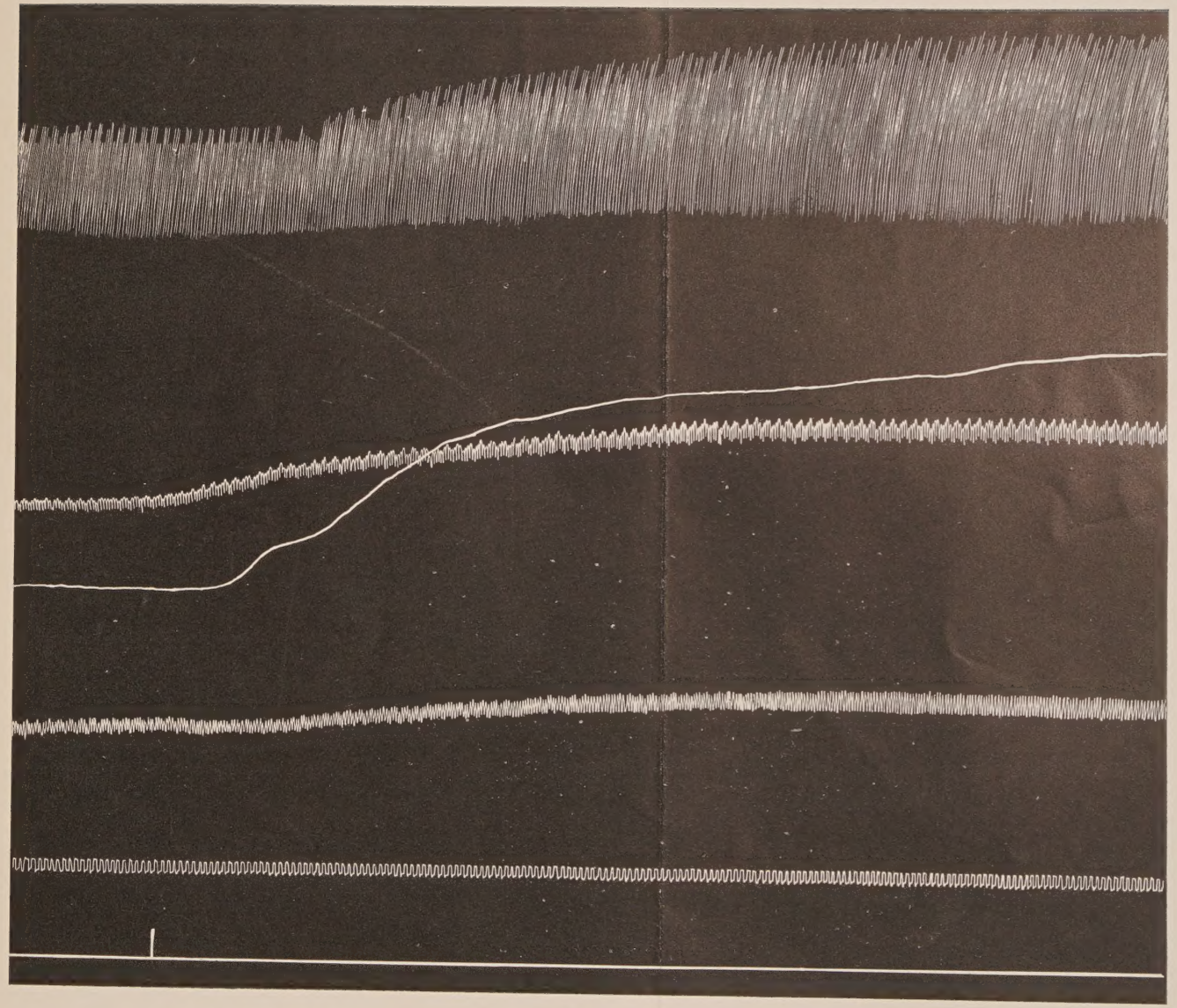
Figur 5b.



Figur 6.



Figur 7.



Figur 8.